

Série 1. **FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON** N° 991.

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

**SYPHILIS HÉPATIQUE**

---

**DE L'ICTÈRE GRAVE**

**A LA PÉRIODE SECONDAIRE**

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 3 décembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**GALLOT Alphonse**

Né à Commercy (Meuse), le 24 octobre 1871.

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



**LYON**

**IMPRIMERIE L. BOURGEON**

7, rue des Marronniers.

—  
1894



Série 1. FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON N° 991.

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SYPHILIS HÉPATIQUE

---

DE L'ICTÈRE GRAVE

A LA PÉRIODE SECONDAIRE

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 3 décembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**GALLOT Alphonse**

Né à Commercy (Meuse), le 24 octobre 1871.

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON

IMPRIMERIE L. BOURGEON

7, rue des Maronniers.

—  
1894

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET . . . . . DOYEN.  
GAYET. . . . . ASSESSEUR.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

## PROFESSEURS

|                                                           |                   |
|-----------------------------------------------------------|-------------------|
| Cliniques médicales . . . . .                             | { MM. LÉPINE.     |
|                                                           | BONDET.           |
| Cliniques chirurgicales. . . . .                          | { OLLIER.         |
|                                                           | PONCET.           |
| Clinique obstétricale et Accouchements. . . . .           | FOCHIER.          |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                         | GAYET.            |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . . | GAILLETON.        |
| Clinique des maladies mentales . . . . .                  | PIERRET.          |
| Physique médicale. . . . .                                | MONOYER.          |
| Chimie médicale et pharmaceutique. . . . .                | HUGOUNENQ.        |
| Chimie organique et Toxicologie . . . . .                 | CAZENEUVE.        |
| Matière médicale et Botanique . . . . .                   | FLORENCE.         |
| Zoologie et Anatomie comparée . . . . .                   | LORTET.           |
| Anatomie. . . . .                                         | TESTUT.           |
| Anatomie générale et Histologie . . . . .                 | RENAUT.           |
| Physiologie . . . . .                                     | MORAT.            |
| Pathologie interne. . . . .                               | TEISSIER.         |
| Pathologie externe. . . . .                               | X.                |
| Pathologie et Thérapeutique générales. . . . .            | MAYET.            |
| Anatomie pathologique. . . . .                            | TRIPPIER.         |
| Médecine opératoire . . . . .                             | POLLOSSON (Maur.) |
| Médecine expérimentale et comparée. . . . .               | ARLOING.          |
| Médecine légale. . . . .                                  | LACASSAGNE.       |
| Hygiène . . . . .                                         | X.                |
| Thérapeutique . . . . .                                   | SOULIER.          |
| Pharmacie . . . . .                                       | CROLAS.           |

## PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. . . . . M. LAROYENNE.

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants. . . . . MM. WEILL, agrégé.  
Accouchements . . . . . POLLOSSON (Aug.) —  
Botanique . . . . . BEAUVISAGE. —

## AGRÉGÉS

|                |                   |                                |
|----------------|-------------------|--------------------------------|
| MM. AUGAGNEUR. | MM. GANGOLPHE.    | MM. ROLLET (ÉTIENNE).          |
| BEAUVISAGE.    | JABOULAY.         | ROQUE.                         |
| CONDAMIN.      | LANNOIS.          | ROUX.                          |
| COURMONT.      | PERRET.           | VIALLETON.                     |
| DEROIDE.       | POLLOSSON (Aug.). | WEILL.                         |
| DEVIC.         | ROCHET.           | BARRAL } chargés des fonctions |
| DIDELOT.       | RODET.            | MOREAU } d'agrégés.            |

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TRIPIER, Président; M. MAYET, Assesseur; MM. ROQUE et DEVIC, Agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

*A MES PARENTS*

*A MES AMIS*

*A MON PRÉSIDENT DE THÈSE*

Monsieur le Professeur TRIPIER

Professeur d'anatomie pathologique.

*A Monsieur DEVIC*

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

## AVANT-PROPOS.

---

L'idée première de cette thèse revient à M. le professeur agrégé Devic. C'est lui qui nous l'a inspirée et qui nous a guidé dans notre travail.

Quoique ces quelques pages n'aient de prétention à la moindre valeur, c'est pour nous un devoir bien agréable, cependant, à remplir que de les lui dédier comme gage — bien faible, il est vrai, — de la grosse dette de reconnaissance que nous avons contractée envers lui.

Au moment de quitter Lyon, au terme de notre scolarité, nous sommes heureux de le remercier du fond du cœur de la bonté tout amicale qu'il n'a cessé de nous témoigner, du sympathique accueil que nous avons à chaque instant trouvé au milieu des siens et de la délicatesse avec laquelle il a su bien souvent soutenir nos efforts, d'un bon conseil relever notre courage en des temps où de si dures atteintes lui furent portées.

Avec le souvenir de ce jeune agrégé, si dévoué et si estimé de tous, nous garderons à jamais celui de la sollicitude avec laquelle il nous a suivi pendant ces

années d'école, et nous ne pourrions que nous féliciter d'avoir été son élève.

Nous remercierons également M. le professeur Tripiér de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse, ainsi que M. le professeur Mayet de l'aide qu'il nous a prêtée et de la bienveillance avec laquelle il nous a chaque fois reçu quand nous avons eu besoin de lui.

Nous n'aurons garde d'oublier ici nos maîtres de la Faculté de médecine dont nous avons suivi les savantes cliniques et auxquels nous sommes redevable du peu que nous savons. Qu'ils croient à toute notre reconnaissance, de même que ceux de nos chefs de l'Ecole de santé militaire qui ont été gracieux envers nous. De ce nombre seront : M. le médecin-inspecteur Kelsh, directeur, qui daignera agréer l'expression de notre vive gratitude pour la sympathie qu'il nous a manifestement témoignée en plusieurs circonstances ; MM. les répétiteurs Ferrier et Hassler, auxquels nous adressons nos sincères remerciements pour leur bonté à notre égard ; MM. les surveillants Jeannot et Benoît, auxquels nous adressons nos meilleurs souvenirs en retour de l'attention qu'ils nous ont toujours montrée.

Merci, enfin, à tous ceux, parents, amis, camarades de promotion qui, de loin comme de près, nous ont suivi dans nos études, ont contribué à notre instruction et se sont jusqu'ici tant soit peu intéressés à nous.

.....  
La syphilis hépatique de la période secondaire étant encore peu connue, nous avons surtout cherché, dans notre travail, quels étaient les symptômes et les lé-

sions, basées sur les autopsies, auxquelles répondait l'affection. La tâche nous a été beaucoup facilitée par la communication que nous ont faite MM. les professeurs Mayet et Devic de deux observations complètes.

Pour plus de clarté dans l'exposé du sujet, nous l'avons divisé de la façon suivante :

1° Dans un premier point, nous traiterons de l'ictère syphilitique en général, brièvement.

2° Au second, nous nous occuperons de l'ictère à la période secondaire, en en reconnaissant deux formes, l'une légère, dont nous dirons quelques mots, et la seconde, ou ictère grave, qui fera le sujet de notre thèse.

3° Nous exposerons les observations recueillies dans l'ordre chronologique.

4° Au quatrième point, nous décrirons les symptômes, la marche et le diagnostic, tirés de l'analyse des observations précédentes.

5° La cinquième partie sera consacrée à l'anatomie pathologique.

6° La sixième à la pathogénie et à l'étiologie de l'ictère grave.

7° Nous tirerons enfin de ces faits les conclusions qui en découlent naturellement.

---



## CHAPITRE PREMIER.

---

### DE L'ICTÈRE DANS LA SYPHILIS EN GÉNÉRAL.

Depuis bien longtemps déjà, les médecins qui se sont occupés de Syphiligraphie, ont remarqué qu'il pouvait se produire de l'ictère dans le cours de la maladie. Ainsi, Paracelse le premier en fait mention. Bien d'autres depuis ont rapporté la même observation, mais jusqu'à Gubler, ce symptôme n'a été considéré que comme un incident et personne n'a cherché là une relation de cause à effet. Ce n'est guère que depuis le mémoire que Gubler publia il y a une cinquantaine d'années que l'on chercha quelles pouvaient bien être les manifestations de la syphilis sur le foie. Dittrich, après lui, en 1850, reprend la question ; puis viennent les beaux travaux de Mauriac, de Frerichs et de Lancereaux, pour ne citer que les principaux, où l'on établit l'existence d'un ictère d'origine syphilitique. Comme toute découverte, celle-ci suscita des discussions, les uns reconnaissant la spécificité de la lésion, les autres croyant à une simple coïncidence. Même

pour ceux qui admirent l'action de la syphilis sur le foie, il y a diverses causes à l'ictère. Aujourd'hui l'accord est fait, attendu que les effets en sont les mêmes.

C'est que, chacun de ceux qui nient l'influence de la syphilis sur les altérations hépatiques, cherchait de son côté, dans les conditions de vie des malades, une cause déterminante de l'ictère. Les uns trouvèrent dans certains cas l'alcoolisme, d'autres diverses diathèses, d'autres enfin les lésions gastro-intestinales ou un état nerveux, très émotif. Nous, moins affirmatif, nous ne considérons ces causes que comme prédisposantes, attendu que nous trouverons dans la syphilis, matière à explication exacte et complète des phénomènes d'ictère. Mais avant d'aller plus loin, nous devons reconnaître ici que c'est Gubler le premier qui a répondu à ces objections. En effet, dans son mémoire, il rassemble trois observations bien significatives, et par déduction arrive à une étiologie simple et unique. Il montre dans une première observation relative à une malade qui eut dans son jeune âge un peu de dyspepsie, « qu'en pleine évolution de la syphilis, apparaît « l'ictère, sans cause apparente, sans même qu'il y ait « eu le moindre trouble digestif précurseur. De plus, « notre malade habite un quartier exempt de toute infection, salubre par excellence ; elle n'a jamais eu « d'ictère ; il est vrai qu'elle est très émotive, et qu'elle « a eu déjà de violentes frayeurs. Mais aucune de « ces émotions n'a été suivie d'ictère, pas davantage que « les troubles dyspeptiques de sa jeunesse ».

Un autre de ces malades est, à la vérité, un alcoolique, qui a contracté une syphilis maligne. « Aux plus

« forts troubles de l'alcoolisme, ont succédé des ictères  
« très légers, très passagers. Mais voici que, cinq  
« mois après le chancre, alors que le malade est à l'hô-  
« pital, c'est-à-dire privé d'alcool depuis tout ce temps,  
« apparaît, en même temps que la roséole et des pla-  
« ques muqueuses, un ictère très intense, avec effort de  
« vomissements et troubles digestifs graves. Il cesse,  
« puis reparaît dans la suite, avec d'autres manifesta-  
« tions de la diathèse. »

« Il y a donc bien, dit Gubler, relation de cause à effet entre la maladie et le syndrome. »

L'ictère apparaît le plus fréquemment à la période tertiaire ; on le voit à ce moment là, tantôt évoluer vers la guérison, tantôt au contraire incliner vers une issue fatale. Cependant il peut apparaître dans les mêmes conditions à la période secondaire.

En cela il se rapproche beaucoup des paralysies que l'on observe dans le cours de la syphilis, et qui sont le plus fréquentes à la période tertiaire. Ainsi, comme l'a bien montré Boix dans les Archives générales de Médecine (1894) l'hémiplégie faciale est plus rare dans les stades avancés de la période secondaire, presque une exception à leur début, au stade roséolique ou même dans les premiers mois du chancre.

Il en a été de ces paralysies comme de l'ictère, comme du tabes, de la paralysie générale, de certaines épilepsies. La plupart des auteurs qui ont écrit sur ces sujets n'ont parlé qu'accessoirement ou très brièvement de la syphilis comme facteur étiologique, et en ont cherché l'explication dans l'action du poison syphilitique.

De même que pour les paralysies, l'ictère peut être considéré comme le signe d'un tertiarisme précoce, de syphilis viscérale dans le cas qui nous concerne.

Nous ne nous occuperons que de la syphilis hépatique chez l'adulte, laissant de côté toutes manifestations chez l'enfant, et nous ne considérerons que l'ictère survenu à la période secondaire de l'affection.

---

## CHAPITRE DEUXIÈME.

---

### DE L'ICTÈRE DANS LA PÉRIODE SECONDAIRE.

Si nous nous en rapportons à Mauriac, nous n'appliquerons le terme d'ictère, à la période secondaire, qu'aux cas où il s'est écoulé au moins un mois et demi depuis l'accident primitif. Toute manifestation hépatique ou viscérale qui survient avant cette époque ne doit pas être considérée réellement comme appartenant à la période secondaire de la syphilis. Même on ne doit pas admettre comme spécifique l'ictère qui a lieu quelques jours après le chancre.

Le symptôme ictère se rencontre très fréquemment. Ainsi sur une statistique de vingt-sept observations, relatives à diverses manifestations de la syphilis secondaire, ce symptôme n'a manqué que trois fois. Aussi est-ce à juste titre qu'il a servi à établir l'existence de lésions hépatiques d'origine syphilitique.

Tantôt il se présente seul, tantôt accompagné d'autres manifestations telles que douleurs dans la région hypogastrique ou à l'épigastre, hypertrophie

notable du foie, qui arrivent ensemble, marchent de pair et disparaissent simultanément. Le foie dépasse notablement les fausses côtes, environ deux à quatre travers de doigt. La surface en est lisse, on n'y rencontre pas de bosselures. La douleur consiste plus particulièrement dans un sentiment de gêne à l'hypogastre, elle est sourde, par accès, s'exagère un peu par la pression ; elle apparaît aussi bien la nuit que le jour.

Nous distinguerons deux formes d'ictère à la période secondaire de la syphilis : l'une forme légère, n'entraînant aucune complication fâcheuse, et la seconde, forme grave, se terminant par l'adynamie.

Occupons-nous d'abord de la forme légère. Nous venons d'en voir les symptômes, citons maintenant quelques exemples empruntés aux auteurs : Gubler dans son mémoire, nous cite le cas d'une jeune femme de dix-neuf ans qui, dix semaines après le chancre, fut prise d'ictère et d'hypertrophie du foie avec roséole et plaques muqueuses. Chez un premier malade cité par Luton, deux mois après la guérison du chancre, apparurent des douleurs du côté droit, une augmentation de volume du foie, et en même temps un ictère passager, peu intense, qui coïncida avec une roséole et des plaques muqueuses à la gorge. Chez un autre malade, les accidents secondaires furent plus tardifs, l'ictère également, et ne survinrent que dix mois après le chancre. Les plaques muqueuses apparurent en même temps qu'un ictère manifeste. Le foie augmenta rapidement de volume, on ne signala pas d'accidents gastriques. Notons également les deux malades cités par Lancereaux, dont le premier eut en même temps une

roséole, de nombreuses plaques muqueuses, un gonflement du foie très appréciable, des douleurs dans la région hypogastrique, puis parallèlement, de l'ictère, des douleurs musculaires, de la céphalée légère avec perte complète de l'appétit. Le second malade est une jeune fille de dix-huit ans, prise d'angine, chez laquelle survinrent en même temps que la chute des cheveux, des syphilides muqueuses et un ictère franc. Enfin Quinquaud, dans son *Traité des affections du foie*, mentionne le cas d'une femme qui fut atteinte de jaunisse avec hypertrophie du foie et céphalée légère.

Pour Mauriac, il ressort de ces faits que l'ictère est la conséquence de l'hypertrophie du foie. Mais quelle est la nature de cette hypertrophie ? Est-ce une congestion de l'organe ou une inflammation de la glande ? On peut admettre qu'elle ne résulte pas seulement d'un simple encombrement dans la circulation hépatique ni d'une hyperémie des vaisseaux, mais encore d'une diapédèse des globules blancs et d'une véritable prolifération des éléments embryonnaires dans le tissu conjonctif de l'organe. Seulement ces produits morbides ne se réunissent pas en foyers, sous forme de tumeurs gommeuses comme on en rencontre très fréquemment à la période tertiaire, ils ne s'organisent pas ; aussi peuvent-ils se résorber et disparaître totalement sans laisser aucune trace d'inflammation permanente. D'ailleurs ce qui fait supposer qu'il ne s'agit pas dans ce cas là d'un simple mouvement congestif, c'est que l'hypertrophie dure deux mois ou trois et parfois davantage. La congestion du foie, l'inflammation, déterminent autour des vaisseaux porte et hépathique,

autour des canalicules biliaires, entre les lobules, la formation de tissu conjonctif embryonnaire. Cet état communiqué aux canalicules biliaires y amène l'apparition de nouvelles cellules épithéliales qui tendent à obstruer la lumière des canalicules biliaires. C'est par cette théorie, dite du bouchon muqueux, qu'ont soutenue Hanot et Cornil (Archives de Physiologie), mieux que par le mécanisme de la compression des voies biliaires au moyen des ganglions du hile, comme le veut Frerichs, que l'on expliqua cet ictère. Et cependant, depuis que l'histoire des maladies infectieuses a fait de si grands progrès, depuis que l'on a mieux étudié les résultats présents et éloignés de l'action des toxines sur l'organisme, nous comprenons autrement les altérations du foie que nous venons de décrire à la période secondaire, et la théorie du bouchon muqueux, qui était suffisante comme explication, il y a quelques années, a perdu de nos jours beaucoup de sa valeur. Nous faisons rentrer maintenant l'ictère syphilitique dans le cadre des maladies infectieuses. Les saprophytes de natures diverses et d'effets si différents, qui vivent en colonies dans le duodenum aussi bien entre les intervalles des digestions que pendant que celles-ci s'opèrent, en quête d'une issue, pour aller vivre aux dépens de quelque point de l'organisme, émigrent au moyen de l'ampoule de Vater et peuvent, de la sorte, influencer les cellules hépatiques directement.

Revenons un instant à la théorie de Cornil : comme dans l'état que nous considérons, le bouchon muqueux n'obstrue pas totalement les canalicules et canaux biliaires qui sont encore perméables, que l'inflamma-

tion et la congestion sont très légères, une partie seulement de la bile est résorbée (puisqu'il s'agit évidemment d'un ictère par résorption biliaire) tandis que l'autre est déversée dans l'intestin. C'est ce qui explique d'une part que les troubles digestifs ne soient pas très marqués, que les selles ne soient pas, ou soient peu décolorées, que les urines ne donnent pas la réaction du pigment biliaire, qu'enfin on observe une teinte seulement subictérique, un aspect jaune passager des sclérotiques.

Le pronostic de la forme que nous venons de décrire est très bénin ; la plupart des praticiens le considèrent comme dû à un catarrhe des canaux biliaires, catarrhe analogue à celui que produit la syphilis de la période secondaire sur les muqueuses du pharynx, du larynx. Il est évident qu'au point de vue du traitement, on ne devra pas confondre l'ictère siphilitique avec l'ictère catarrhal vulgaire. On recherchera avec soin si le sujet ne présente pas de manifestation muqueuse ou cutanée ; les taches de la syphilide érythémateuse peuvent être cachées par la coloration de l'ictère, mais les syphilides papuleuses, squameuses, lenticulaires sont parfaitement reconnaissables. Les syphilides de la bouche, de l'anus, etc., devront être recherchées. Puis on appliquera le traitement mercuriel.

Telle est l'opinion que l'on se fait de l'ictère bénin à la période secondaire de la syphilis, du moins à la lecture des trois observations caractéristiques publiées dans le *Lyon médical* de 1891. Comme nous nous proposons de décrire plus en détail la deuxième forme de l'ictère, celle qui présente des accidents beaucoup plus

sérieux, qui anéantit l'organisme, nous n'avons pas cru devoir rapporter ici ces observations. Nous nous contenterons d'exposer les suivantes, concernant l'ictère grave et recueillies en partie dans les ouvrages techniques, français et étrangers, en partie dans les services des hôpitaux de Lyon. Nous avons trouvé, dans les livres que nous avons consultés, d'autres observations relatives certainement à notre sujet, mais nous avons été obligé de choisir parmi elles, les unes étant trop écourtées et les autres ne rentrant pas directement dans le cadre que nous nous étions tracé.

---

OBSERVATION I.

*Ictère malin coïncidant avec des chancres des petites lèvres. Ramollissement aigu bilieux du foie.*

Publiée par Féréol, 1858.

(Bulletin de la Société anatomique de Paris.)

La femme B.... a 25 ans, et est douée d'une très bonne constitution. Elle exerce la profession de chapelière. On ne lui connaît pas de maladies graves antérieures ayant retenti sur le tube digestif, ou ayant atteint l'organisme. Pas d'alcoolisme.

Elle entre à l'hôpital au mois de janvier 1858, pour se faire traiter d'une syphilis qu'elle a contractée au dernier mois de l'année précédente. Depuis un certain temps, dit-elle, elle remarque une teinte légèrement jaunâtre du visage. Ensuite,

L'appétit est diminué de plus en plus. Elle a constamment une sensation de soif et elle se plaint d'une faiblesse constante.

Cet état se maintint pendant quelques jours encore, quand, vers le 10 du mois de février, il survint des accidents. Une diarrhée abondante qui inquiétait beaucoup la malade ; des vomissements jaunes fréquents, quelquefois verdâtres ; puis une sensation de froid continuelle. Il n'y avait pas à ce moment là, de délire ni de démangeaison de la peau. Cependant, vers le 20 du même mois, la teinte ictérique devenait de plus en plus foncée, le délire furieux s'accroissait, avec cris, agitation, affaiblissement de la vue et de l'ouïe.

Vers le premier mars, la teinte ictérique olivâtre est générale avec cyanose des extrémités et des lèvres ; les pupilles sont dilatées ; il y a un demi-coma avec résolution des membres. Délire intense s'accompagnant de stupeur de la face. Le ventre est ballonné, sonore, indolent partout. Du côté du foie, la matité est très restreinte, elle n'atteint pas le rebord des fausses côtes et se perd au niveau de la courbure inférieure de la mamelle.

Pas d'émaciation. Pouls dur et résistant.

On découvre aux parties génitales des ulcérations avec le caractère de l'induration parcheminée. Il y a au pli de l'aîne des ganglions très développés.

Le lendemain on trouve des selles liquides et brunâtres. Les urines tachent fortement le linge. La matité hépatique et l'état général restent stationnaires. Le 4 mars, le pouls est encore dur et résistant. Le 6, coma complet avec respiration stertoreuse. La malade meurt dans la nuit.

Autopsie 24 heures après la mort :

On trouve le foie d'une couleur violet avec de nombreuses taches jaunes irrégulières disséminées en îlots, constituant des surfaces où la substance hépatique disparaît. Celle-ci est ramollie à la coupe. La bile renfermée dans les canaux est brúnâtre. Des vaisseaux suinte un sang noir. Le ramollissement jaune est ôcreux par place ; en d'autres points, il est couleur feuille morte. Au niveau des parties jaunes, plus de

cellules entières, mais des granulations graisseuses en masse. La trame cellulaire de l'organe apparait mieux qu'à l'état sain, ce qui doit être attribué, selon Robin, à une disparition de l'épithélium pavimenteux.

---

#### OBSERVATION II.

*Ictère grave à la période secondaire de la syphilis.  
Hémorragies intestinales. Mort. Autopsie.*

Publiée par Frerichs. (Traité des maladies du foie, 1860.)

A. L..., 45 ans, mariée, enfants bien portants, venus avant le moment de la conception de la syphilis.

Pas de maladie antérieure. Elle entre à la clinique de Breslau pour être traitée par Frerichs, de chancres aux petites lèvres. Elle souffre de vomissements muqueux opiniâtres. Au front, elle porte une large cicatrice blanche.

Le volume du foie est normal, la rate petite. On constate deux mois après son arrivée, des plaques muqueuses au pharynx, et une roséole très accentuée. Les selles, qui d'abord étaient diarrhéiques, sont devenues, dans la suite, difficiles et blanchâtres; l'urine renferme des débris d'épithélium et des cylindres. Aux petites lèvres on découvre des ulcérations chancreuses, béantes, indurées, et autour de l'anus, de larges condylomes.

Les accidents nerveux s'aggravent chaque jour. La mort survient, trois mois après son entrée à la clinique, au milieu de vomissements, d'hémorragies intestinales, de selles sanguinolentes, de tous les symptômes d'un ictère grave.

Les extrémités sont froides, le pouls à 70, les urines sont rares.

A l'autopsie, on trouve la rate diminuée de volume ; elle est sèche, dure, et renferme des dépôts amyloïdes.

A la surface du foie, on trouve de nombreux sillons qui pénètrent dans la profondeur de l'organe, le divisant artificiellement en lobes et en lobules. Ces sillons sont presque uniquement constitués par du tissu conjonctif solide qui pénètre entre les acini et donne au parenchyme l'aspect cirrhotique. En quelques points seulement on aperçoit des cellules infiltrées par des matières amyloïdes donnant la coloration rouge sous l'influence des réactifs. Ailleurs les cellules contiennent de la graisse.

En suivant, à l'aide de la dissection, la veine porte dans l'intérieur du foie, on découvre qu'un grand nombre de branches de cette veine sont oblitérées par la masse du tissu conjonctif appartenant aux nombreuses cicatrices. Leur ouverture était obstruée en partie par des thrombus solides, en partie par l'adhérence de leurs parois.

La muqueuse stomacale est rouge et ramollie sans perte de substance. La membrane interne de l'intestin grêle est ramollie également, et affecte une coloration rouge-brun.

Les reins sont très gros, leur substance corticale épaissie est traversée par des masses blanches arborescentes. L'utérus est petit. Sur la lèvre de gauche, on aperçoit une longue cicatrice syphilitique indurée. Aux environs du sphincter, un grand nombre de condylômes.

---

#### OBSERVATION III.

*Syphilis secondaire. Ictère brusque. Convulsions. Coma.  
Mort. Autopsie : Atrophie jaune du foie.*

Communiquée par Andrew à la Société pathologique  
de Londres. (Thèse de Faligan. Paris, 1863.)

*Résumé :* Il s'agit, dit Andrew, d'un jeune homme d'une vingtaine d'années, exerçant la profession de garde magasin.

Il a toujours joui d'une très bonne santé, jusqu'à cinq mois avant la terminaison fatale, époque à laquelle il contracta une syphilis grave. Pendant les cinq ou six semaines qui précédèrent le coma, il était très assoupi après les repas et était devenu très irritable.

L'ictère apparut environ trois mois après le début de l'accident primitif ; mais pendant dix jours la santé ne fut pas altérée. Ce ne fut guère que douze jours après l'apparition de l'ictère que l'état empira graduellement. Dans la nuit, en effet, du douzième jour, il y eut un délire violent ; le matin, un peu de calme ; mais le lendemain soir le délire reparut, et le quinzième jour, le malade entra à l'hôpital.

Au moment où le malade arrive, il est pris de convulsions et de trismus. L'état empira graduellement tous les jours. Un mois après l'arrivée à l'hôpital, l'ictère prit une teinte plus foncée, des hémorragies se produisirent, les convulsions ne cessèrent pas, puis survint le coma, bientôt suivi par la mort.

A l'autopsie, le foie a conservé sa forme naturelle, Le lobe gauche est très légèrement diminué. Sa surface est congestionnée, ecchymotique. La capsule n'est ni épaissie, ni opaque, mais flétrie et ridée. La substance du foie est ferme encore. Au microscope, quelques cellules hépatiques présentent ça et là leur apparence normale. La masse de l'organe est constituée par une matière granuleuse et des globules huileux de petite dimension. La vésicule contient un peu de bile.

Les urines sont fortement colorées par le pigment biliaire.

---

OBSERVATION IV.

*Ictère grave chez une jeune fille syphilitique,  
à la période secondaire.*

Par Ory, interne des Hôpitaux. (Bulletin de la Société Anatomique de Paris, 1875.)

Danielle M., 18 ans, blanchisseuse, entre en mai chez M. Hardy pour s'y faire traiter d'accidents multiples de la syphilis (période secondaire). Ces accidents consistaient alors en plaques muqueuses opalines de la gorge ; plaques muqueuses végétantes de la vulve, très développées, puis roséole syphilitique en plaques disséminées sur tout le corps, disparaissant à la pression du doigt. Son tempérament se rapprochait surtout du tempérament lymphatique ; on prescrivit chaque jour deux pilules de Sédillot et un régime tonique avec du vin de quinquina.

Le dixième jour qui suivit l'admission, la jeune malade se plaignit d'un peu de malaise, d'inappétence, de courbature médiocre dans les membres, on vit même une coloration jaunâtre très légère des conjonctives. Un léger purgatif fut prescrit ; deux jours après, on constatait la coloration manifeste d'un ictère généralisé, la roséole était dès lors difficilement reconnaissable. Pas de coliques hépatiques, pas de douleur au foie. Aucune cause occasionnelle pour expliquer le développement de cet ictère, si ce n'est peut-être le désagrément d'avoir été obligée d'entrer à l'hôpital pour une syphilis. — Traitement par l'usage du bicarbonate de soude.

Peu de jours après, la coloration jaune a augmenté d'intensité. On constate une hypertrophie notable du foie avec douleurs dans la région hépatique, l'état général est devenu grave. A la nonchalance du début a succédé un état véritablement comateux : la jeune fille ne peut quitter son lit, elle a de la fièvre ; T. 38°5. Le pouls, d'abord lent, a repris de la vitesse et dépasse 100 pulsations. Le 12 juin, M. Hardy pres-

crit un vésicatoire sur l'hypochondre droit, une potion à l'extrait de quinquina, du chiendent, du vin de Bagnols.

Malgré la bouffissure de la face, on ne constate pas d'albumine dans les urines. T. 38°2. La malade meurt le 16 juin dans le coma.

Autopsie. — Dégénérescence du muscle cardiaque ; le cœur est flasque ; son tissu, d'une couleur feuille morte, se laisse facilement déchirer. — Les reins sont légèrement atteints de dégénérescence graisseuse. — La rate a son volume et son aspect normaux.

Le foie est flasque et mou : il se déforme lorsqu'on le pose sur la table, la capsule de Glisson se laisse plisser entre les doigts. Le volume est normal, ainsi que la coloration extérieure ; mais si l'on fait des coupes, on constate des plaques nombreuses, des flots de dégénérescence graisseuse, d'un jaune qui tranche sur la teinte rouge-vif des parties environnantes. Le tissu du foie se laisse pénétrer par le doigt sans résistance. Cet aspect est celui du foie dans l'ictère grave, la dégénérescence jaune aiguë.

Les poumons sont très congestionnés ; il y a des points où l'on rencontre de véritables noyaux d'apoplexie. Il y a aussi de nombreuses adhérences entre les deux feuillets de la plèvre, surtout à gauche, mais les fausses membranes sont certainement anciennes.

L'examen histologique a été pratiqué au laboratoire de M. Vulpian. A l'état frais et surtout sur les préparations obtenues par le raclage, on constate les particularités suivantes :

La préparation en entier est remplie de granulations graisseuses ; il n'y a pas une seule cellule hépatique normale ; celles que l'on rencontre sont extrêmement déformées, en voie de dégénérescence granulo-graisseuse. La forme et le volume de ces éléments sont extrêmement modifiés et l'on trouve tous les états intermédiaires entre la cellule hépatique de volume normal, et la cellule complètement atrophiée, infiltrée de graisse et en voie de disparition. On constate aussi, dans les

préparations, l'existence de petits cristaux prismatiques, d'une couleur rouge intense, constitués par de la bilirubine.

Après durcissement du foie dans l'alcool, on pratique des coupes que l'on colore au carmin et qui sont ensuite examinées dans de la glycérine acidifiée.

Sur des coupes ainsi obtenues, on constate une modification profonde des lobules hépatiques. Chaque lobule apparaît formé par une quantité considérable d'éléments arrondis, infiltrés de granulations graisseuses, et qui sont les vestiges des cellules hépatiques. Entre ces restes d'éléments, on trouve d'autres cellules hépatiques dans un état moins avancé de dégénérescence. La même altération s'observe dans les lobules à des degrés variables, mais constituée de la même façon. A la périphérie des lobules, entre les cellules hépatiques atrophiées, on trouve sur quelques points des noyaux embryonnaires, mais ils sont en petit nombre et dans quelques lobules seulement.

---

#### OBSERVATION V.

(Due à l'obligeance de M. le professeur Mayet.)

*Hépatite, néphrite aiguë. Péritonite chez un syphilitique.*

Jean G..., cordonnier, âgé de 23 ans, fut reçu à l'hôpital de la Croix-Rousse le 8 avril 1868. Ce jeune homme, doué d'un bon tempérament et d'une constitution robuste, a toujours joui d'une bonne santé.

Il y a deux ans, il contracta un chancre de la verge, pour lequel il subit un traitement mercuriel de deux mois.

Pas de bubons suppurés. Pas de manifestations du côté de la peau et du cuir chevelu. Quelques plaques muqueuses à l'anus pendant la durée du traitement. Ce sont tous les ren-

seignements que l'on possède pour établir la nature syphilitique de ce chancre.

Le malade ne fut pas interrogé sur ses habitudes, au point de vue de l'alcoolisme.

Trois semaines avant son admission, il éprouvait depuis quelques jours de petits frissons ; il fut pris subitement de toux et de vomissements bilieux répétés, bientôt suivis d'une douleur qui se fixa dans l'hypochondre et le flanc droit. Pendant huit jours, vomissements bilieux et alimentaires, bouche amère, anorexie, constipation, malaise général, frisson, sensibilité exagérée au froid.

Ces symptômes s'amendèrent et disparurent en partie pendant une douzaine de jours ; c'est durant cette période de rémission qu'apparut l'anasarque, qui débuta d'abord par les paupières.

La veille de son entrée à l'hôpital, le malade qui, depuis plusieurs jours, avait repris ses occupations, fut pris assez brusquement de violentes douleurs dans tout l'abdomen, rapidement suivies de vomissements bilieux et de selles diarrhéiques, qui persistèrent toute la nuit.

8 avril. — Le lendemain, on constata l'état suivant :

La peau est chaude, le pouls accéléré, le malade est très abattu, face bouffie, anasarque généralisée très prononcée aux membres inférieurs, pas d'ictère, pas de céphalalgie.

Langue épaisse, verdâtre, renvois fréquents, vomissements bilieux, selles liquides verdâtres précédées de coliques. L'abdomen est légèrement ballonné, douloureux, surtout au niveau du flanc droit, siège de douleurs depuis le début de la maladie.

Toux, expectoration muqueuse.

En arrivant à la base des deux poumons, matité, que l'on attribue en grande partie à l'œdème très prononcé des parois. Râle muqueux à timbre sonore. Pas de modification de la voix. Pas de souffle, pas d'augmentation de volume du foie. (Lavements laudanisés, cataplasmes.)

9, 10 avril. — Les vomissements et la diarrhée ont cessé. La douleur s'est localisée dans le flanc droit. Le pouls est

à 88. Les urines sont foncées, rougeâtres et renferment beaucoup d'albumine. Elles forment un dépôt qui laisse voir au microscope des hématies altérées, des débris de cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse, des tubes d'épithélium ayant subi la même transformation, enfin, des cylindres fibrineux, infiltrés çà et là de granulations graisseuses.

Le 11 avril, l'état du malade s'est sensiblement aggravé ; la face est amaigrie, étirée. Il se plaint depuis la veille au soir d'une violente douleur au niveau du mamelon gauche. Souffle bronchique, râles crépitants en arrière, à la base des deux poumons, gros râles ronflants en avant. La diarrhée a reparu. Les selles sont vertes, très abondantes ; le malade se plaint peu de l'abdomen. Pouls à 104. Pendant quatre jours, les selles se maintiennent liquides, verdâtres. Le ventre n'est pas très ballonné ni très douloureux à la percussion. Le pouls arrive à 110. Oppression. Plaintes continuelles. Mort dans la nuit.

A l'autopsie, on trouve les lésions suivantes :

Les deux poumons sont simplement engoués dans toute leur étendue. Il n'y a pas d'épanchement dans les plèvres ni dans le péricarde. — Fausses membranes d'organisation incomplète infiltrées de pus dans la plèvre gauche. A droite, adhérences multiples des deux feuillets par un tissu cellulaire délicat. Légères adhérences des deux feuillets du péricarde. La cavité péritonéale renferme un liquide purulent dont la quantité peut être évaluée environ à deux litres. Des fausses membranes molles, infiltrées de pus, relient entre eux les différents viscères de l'abdomen. Le foie ne présente aucun changement appréciable de volume et de forme générale. Aucune adhérence solide ne le relie aux organes voisins. La face convexe, généralement lisse, présente çà et là des cicatrices rayonnées en étoile très nettes, formant des dépressions notables. La face inférieure présente des dépressions moins marquées.

Les reins sont volumineux, leur surface lisse, légèrement

jaunâtre. La rate, de couleur foncée, présente à la coupe une consistance un peu ferme.

M. le professeur Fochier a fait l'examen microscopique des pièces anatomiques :

Sur le foie, dit-il, et à la surface exclusivement convexe, on voit un certain nombre de plaques mamelonnées, déprimées en masse, dont les saillies ont une étendue assez uniforme, leur largeur étant de 1 millimètre environ ; des angles de ces plaques partent des cicatrices linéaires déprimées ; il existe dans d'autres points plus rares des cicatrices linéaires isolées peu étendue — Dans l'épaisseur de l'organe, sur une coupe, les lobules qui ont conservé une coloration rouge sont disséminés au milieu de ceux qui sont ictériques. Les premiers forment une espèce de réseau par leur réunion. On peut voir à l'œil nu, au centre de plusieurs d'entre eux, un ou plusieurs vaisseaux sectionnés transversalement. On aperçoit parsemés au milieu du tissu hépatique, les espaces de Kiernan, qui au microscope sont formés de tissu conjonctif. Dans l'épaisseur de l'organe, les noyaux sont gros et très nombreux, la substance fondamentale à peine fibrillée ; dans les plaques de la surface, les noyaux sont plus rares, la fibrillation plus nettement accentuée. L'irritation a porté surtout sur la gaine de Glisson, dans les espaces de Kiernan, autour des divisions de la veine porte, à l'exclusion de celles de la veine hépatique. Cette altération n'envahit que les branches qui atteignent au plus un millimètre et demi de diamètre, tandis que les espaces conjonctifs présentent en certains points, cinq à sept millimètres d'épaisseur. De ces centres, la prolifération conjonctive s'étend entre les lobules au moyen de ramifications et en comprime ou déforme quelques-uns. Les cellules hépatiques présentent, surtout à la périphérie des lobules, une certaine quantité de granulations graisseuses.

Les altérations de l'enveloppe fibreuse du foie concordent avec la disposition des vaisseaux de cette région. Ces vaisseaux marchent de l'intérieur à l'extérieur, et se subdivisent une fois arrivés à la superficie. Et ici l'on peut observer

soit un vaisseau isolé, soit un bouquet vasculaire correspondant aux prolongements à l'intérieur des néoformations de l'enveloppe ; ce qui explique encore la disposition mamelonnée des plaques, leurs prolongements, fort courts, du reste, s'enfonçant entre les lobules hépatiques. Nulle part on ne voit de tubercules gommeux, ni de dégénérescence amyloïde, ni d'oblitération vasculaire ; les vaisseaux n'ont peut-être pas été comprimés ?

Il s'agit donc bien d'une hépatite périphérique et interstitielle à la période d'irritation.

Le rein est très volumineux. La surface en est lisse. Ce qui frappe à la coupe, c'est le développement considérable de la substance corticale qui est d'une couleur jaunâtre. Sur une coupe, elle offre les tubes urinifères séparés entre eux par des traînées de tissu conjonctif, à noyaux nombreux et gros, tantôt en amas, mais plutôt sous forme de traînées. Les tubes paraissent un peu comprimés. Ils sont presque remplis par leur épithélium, dont les cellules gonflées sont pleines de granulations protéiques et solubles dans l'acide acétique, et surtout de granulations graisseuses, à tel point que leur noyau petit, sphérique est à peine visible, quoiqu'il soit coloré par le carmin. Les tubes droits présentent la même altération, mais moins prononcée. La réaction iodo-sulfurique détermine en quelques points des glomérules de Malpighi une coloration rouge-brun.

Il y a donc là une néphrite interstitielle avec un commencement de dégénérescence amyloïde.

---

OBSERVATION VI.

*Atrophie jaune aiguë du foie survenue pendant la période  
secondaire de la syphilis. Mort. Autopsie.*

Service de M. le Dr Gailleton, chirurgien de l'Antiquaille.  
Bulletin de la Société des Sciences médicales de Lyon, 1874)

Jenny P..., 20 ans, née en Suisse, domestique, demeurant au camp de Sathonay, ce qui indique sa profession, entre le 21 décembre dans la division des femmes vénériennes. Elle présente quelques petites végétations simples à la vulve, que l'on avait sectionnées et sur lesquelles on mit de la poudre de sabine et de l'alun.

Il y a deux mois et demi environ, elle eut un chancre de la grande lèvre droite, avec tous les caractères d'une syphilis. Au moment où elle arrive, elle est en pleine roséole et présente, depuis quinze jours environ, une teinte ictérique de la peau assez légère, à laquelle les conjonctives ne participent pas. Elle ne se plaignait au reste d'aucun malaise, quand, quatre jours après son entrée, dans la nuit du 25 au 26 du mois de décembre, elle fut prise d'accidents formidables. Ses compagnes la virent se lever brusquement, et rester droite à côté de son lit, adossée contre le mur et refusant de répondre à toute espèce de questions. Elle fut recouchée; le lendemain, on la trouva dans un état de prostration extrême. Cependant le pouls n'était pas accéléré; on ne réveillait aucune douleur en pratiquant la palpation abdominale; on prescrivit une potion antispasmodique.

Le 27. — T. A. 37°. Etat comateux; spasme des mâchoires. Lavement de musc. Les pupilles sont dilatées. Soir, idem. Flaccidité absolue de tous les muscles. Température vaginale 38°. Pouls à 105. Rien à l'auscultation. Selles diarrhéiques involontaires. Vessie vide. On n'a pas pu se procurer de ses urines. En la pinçant, on déterminait encore de la douleur,

comme un spasme facial le montrait. Mais en feignant de lui maintenir les yeux ouverts, on ne déterminait pas de spasmes. Lèvres fuligineuses.

28. — Mort à dix heures du matin.

On pratique l'autopsie et l'examen histologique, quarante-huit heures après la mort.

Abdomen : Dès la première incision, on trouve des ecchymoses arrondies variant de l'étendue d'une pièce de vingt centimes à celle d'une lentille qui sont répandues dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. On en retrouve également dans le tissu cellulaire sous-pleural et le médiastin postérieur en est rempli. Dans ce dernier, elles sont confluentes et acquièrent le volume d'une pièce de cinq francs. Elles sont confondues de toute part. Le mésentère et toutes les franges péritonéales leur doivent un aspect tigré. Hémorragies analogues dans le tissu cellulaire de l'aisselle.

Les reins sont légèrement augmentés de volume, très congestionnés mais surtout dans la substance médullaire. Les pyramides, sur une coupe, forment comme des taches à la surface; la substance corticale ayant une coloration ictérique comparable à celle du foie muscade, les pyramides, au contraire, ayant une coloration rouge sombre. Les capsules surrénales ne sont pas augmentées de volume. Quelques pétéchies à la surface des bassinets.

La vessie ne contient qu'une quantité insignifiante d'urine dont la coloration est extrêmement foncée. Rate normale sans teinte ictérique. Les poumons présentent à leur surface de petites pétéchies; à leur coupe on trouve, en certains points, des noyaux très fortement engoués, qui crépitent à peine sous les doigts, mais qui cependant surnagent.

Rien du côté des ganglions lymphatiques, rien non plus du côté des ganglions mésentériques. Le corps thyroïde (il n'a pas la teinte ictérique), qui contient des foyers de dégénérescence colloïde, présente, dans ces derniers, des foyers hémorragiques. Rien aux vertèbres à l'œil nu. Cette dernière teinte se retrouve aux méninges, dans le mucus vaginal,

dans la plèvre, le péricarde et toutes les synoviales articulaires, le péritoine, les ventricules cérébraux, l'aorte.

L'utérus présente une muqueuse extrêmement congestionnée; les ovaires, de petits foyers hémorragiques. Le cerveau est normal.

Le foie, dont le volume égale à peine celui des deux poings, a sa consistance normale; mais il présente à la coupe une coloration jaune éclatante avec des points extrêmement congestionnés. Il ne pèse plus que 745 grammes. Cependant il y a encore un peu de bile dans la vésicule.

Examen histologique. — Faite à l'état frais, une coupe du foie, qui présente une coloration jaune indien (ocre jaune brillant), ne laisse plus voir une seule cellule hépatique normale: on ne trouve plus qu'une quantité considérable de graisse, soit en fines granulations, soit en gouttelettes, et des granulations nombreuses de pigment biliaire. Quand on jette un coup d'œil sur la surface interne des veines hépatiques, on trouve une sorte de dépôt blanc pulvérulent. Si on en examine la nature on le trouve constitué exclusivement par des cristaux de tyrosine et de leucine.

Les reins, dont la substance corticale paraît être à l'œil nu singulièrement augmentée de volume, présentent une dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium des tubuli. En pratiquant des coupes sur des segments du poumon macéré dans l'alcool on trouve à l'œil nu des taches plus ou moins diffuses au niveau desquelles l'organe paraît avoir perdu son aspect spongieux. Sur des tranches minces le microscope permet de constater que ces taches sont dues à des épanchements sanguins qui remplacent complètement les vésicules pulmonaires. Mais il n'y a pas trace de lésions inflammatoires. En pratiquant une coupe du corps thyroïde, également durci dans l'alcool, on trouve, dans un des follicules singulièrement agrandi et rempli de substance colloïde, un épanchement sanguin.

Les globules sont disséminés dans la substance colloïde coagulée au milieu de laquelle ils apparaissent sous l'objectif comme un léger nuage.

---

OBSERVATION VII.

*Roséole. Ictère grave concomitant. Mort. Atrophie  
jaune du foie.*

Communiquée à la Société pathologique de Londres par Fagge.  
Chancre induré de la lèvre droite. (Thèse de Delavarenne,  
Paris, 1879.)

Francine A..., 23 ans. Constitution moyenne. Père et mère bien portants. Jamais de maladies graves antérieures. Pas d'antécédents alcooliques. Vie relativement régulière.

A son arrivée à l'hôpital, elle porte encore quelques traces de la roséole. Il y a trois mois, dit-elle, la grande lèvre droite présenta un chancre que le médecin déclara spécifique de l'infection syphilitique. Depuis apparut une roséole. Elle n'a jamais eu de fausses couches, elle a un enfant de dix mois qui est parfaitement bien portant. Il n'y a pas eu d'écoulement vaginal ni avant ni après l'accouchement. Depuis quelques jours, elle a pris une teinte ictérique qui s'accroît quotidiennement, et qui s'accompagne de maux de cœur fréquents. Avant l'ictère, elle ne ressentait pas de douleurs abdominales; depuis, elle s'en plaint beaucoup.

Les selles sont régulières, mais décolorées.

A son arrivée, on constate que la peau et les conjonctives ont une teinte jaune foncé. Les pupilles sont dilatées. Il y a une roséole aux bras. Les vomissements se produisent fréquemment après les repas. Les urines sont bilieuses. Le foie a diminué à vue d'œil, car dans l'espace d'un jour, on ne pouvait plus en sentir le rebord inférieur, l'organe étant remonté vers la sixième ou huitième côte.

Un tremblement musculaire se manifesta six jours après son entrée; puis on constata successivement, le septième jour, la dilatation et l'insensibilité de la pupille. La respiration devint irrégulière. Le dernier jour, qui fut le huitième en date, les membres semblent paralysés. Une salive écumeuse et jau-

nâtre s'échappe des lèvres. L'urine est remplie de cylindres hyalins et de débris épithéliaux. La mort arrive dans le coma le plus profond au milieu de la nuit.

Autopsie, vingt-neuf heures après la mort.

Le foie est atrophié, ferme, d'une teinte jaune brillant. La surface offre une apparence tachetée rouge en certains points, jaune en d'autres. La même apparence se voit sur les sections avec cette différence cependant, que la teinte ictérique prédomine près de la surface et l'aspect hémorragique à l'intérieur. Les lobules sont conservés dans les parties qui ont gardé leur couleur normale, ils ont disparu au contraire dans les taches jaunes. Le lobe de Spiegel est très ramolli, le lobe gauche a une apparence pâle, demi-transparente, d'aspect lardacé.

En coupe microscopique, il y a disparition complète des cellules qui sont remplacées par du tissu fibreux.

Dans les taches jaunes, outre de grandes quantités de graisse, on trouve beaucoup de noyaux libres, pas traces des cellules, il n'y a pas d'augmentation du tissu fibreux. La vésicule est petite.

---

#### OBSERVATION VIII.

*Ictère grave de la période secondaire de la syphilis.  
Atrophie jaune aiguë du foie.*

Publiée par Charcot. (Thèse de Delavarenne, Paris, 1879.)

Marie A..., 23 ans, domestique. Morte en dix jours à l'hôpital.

Cette femme est d'une constitution très robuste; elle n'a pas eu de maladies antérieures ni de grossesses. Les accidents infectieux remontent à trois semaines.

Au moment où elle arrive, elle est tourmentée par une soif intense. La diarrhée est constante, il y a une inappétence marquée. L'ictère est très manifeste; l'éruption n'est pas prurigineuse, elle a précédé de huit jours l'apparition de l'ictère. Celui-ci est intense; les sclérotiques notamment sont très foncées. Les urines tachent le linge en jaune, et donnent les réactions propres à la bile, avec l'acide azotique.

Le pouls est normal; il y a une céphalalgie intense; la langue est saburrale. Nausées et vomissements fréquents. Douleurs dans la région hépatique.

On découvre des ulcérations aux lèvres et au périnée. Le col est ulcéré. L'état se maintient ainsi pendant six jours, avec une roséole très caractéristique. Le septième jour à dater de l'entrée, on remarque de la stupeur chez la malade. Elle se plaint de douleurs dans l'épaule droite; il y a des vomissements le matin. Le côté droit est douloureux, l'ictère de plus en plus foncé. Les sclérotiques se teignent de plus en plus. Il y a de légères convulsions des membres. La peau n'est ni sèche, ni couverte de sueur. Le pouls est plus lent que de coutume, large et plein, la soif surtout très vive.

Le huitième jour apparaissent de l'agitation, du délire, des cris nocturnes. Le matin du neuvième jour, coma profond. Au réveil, vomissements, dyspnée par accès. La sensibilité est conservée, mais la douleur est toujours vive du côté de l'épigastre. L'abdomen est ballonné, le foie diminué de volume. Les pupilles sont dilatées, la peau plus chaude que de coutume. Le pouls marque 90.

Rien au cœur, ni à la rate, ni au poumon. Rétention d'urine.

Le dixième jour, le coma s'accroît. Le ventre se ballonne, le pouls s'accélère à 120, devient dur. La respiration se ralentit. La peau est toujours chaude et les pupilles dilatées et égales. Les taches cutanées prennent une teinte violacée brune. Mort le dixième jour.

Autopsie :

Teinte ictérique très prononcée. Le foie est diminué de vo-

lume ; il se présente sous un fond brun-rouge, avec des taches en relief d'un jaune orangé vif au niveau desquelles les îlots de la substance acineuse se dessinent en petits grains élevés, mais mous. Ce développement acineux existe par petits îlots sur la face inférieure et surtout sur la face convexe du foie. Il couvre, au contraire, une surface large comme la paume de la main vers le ligament coronaire, surface mal délimitée, festonnée, au milieu de laquelle la coloration rouge du fond de l'organe est plus intense. Il n'y a pas d'adhérences péritonéales. La couleur jaune et l'altération qui l'accompagne pénètrent dans la plus grande partie de l'épaisseur du lobe droit. Sur les limites, la substance saine est plus foncée.

Les conduits biliaires sont sains, très perméables. La vésicule a ses parois épaisses, oedémateuses ; à l'extérieur, se voit un pointillé rouge, soit d'injection, soit d'ecchymose. La bile est d'un vert noirâtre.

---

OBSERVATION IX.

*Ictère grave mortel pendant le cours de la période  
secondaire de la syphilis.*

Par MM. Roque et Devic, agrégés, médecins des hôpitaux.

B. S..., âgée de 27 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Roch, n° 7, service de M. Bondet, le 4 juillet 1892, et décédée le 16 juillet, à neuf heures du soir.

Père mort à un âge avancé d'une fluxion de poitrine. Mère vivante et bien portante.

Bonne santé antérieure. Pas de scrofule dans l'enfance, ne tousse pas souvent, ne s'est jamais enrhumée facilement. Réglée à 12 ans. A 14 ans, jaunisse consécutive à une frayeur

et qui dura trois mois sans état général grave, sans avoir été ni accompagnée ni précédée d'aucune manifestation douloureuse à l'épigastre ou à l'hypochondre. Fluxion de poitrine à 16 ans. Mariée à 18 ans ; a eu deux enfants à terme qui sont vivants et bien portants. N'a jamais eu de fausse couche, et a toujours été bien réglée jusqu'à ces derniers mois. Les accouchements n'ont rien présenté d'anormal et depuis sa fluxion de poitrine, la malade n'a eu aucune affection légère ou grave.

Au mois de mars 1892, la malade alla consulter le docteur Raffin pour des glandes inguinales qui ne tardèrent pas à suppurer. Depuis ce moment, son état général ne fut pas bon ; elle perdit peu à peu ses forces et son appétit, et sans être absolument malade, dit-elle, elle sentait qu'elle avait quelque chose d'anormal. Pendant le mois de mai, elle alla consulter plusieurs fois le docteur Bertoye qui l'envoie à l'hôpital avec le diagnostic de : « anasarque par néphrite survenue au cours d'une syphilis ». En interrogeant la malade il est impossible de rien savoir sur le siège et le moment d'apparition de l'accident primitif. Elle raconte que c'est vers le 15 mai environ qu'elle a vu ses jambes enfler pour la première fois, que cette enflure a été d'emblée douloureuse et n'a pas tardé à augmenter ; au bout de cinq semaines environ (c'est-à-dire depuis les premiers jours de juin), le ventre augmente notablement de volume. Elle ne peut dire exactement depuis quand elle est jaune.

Actuellement ce qui frappe tout d'abord c'est l'anasarque ; aux membres inférieurs l'œdème est considérable, la peau est blanche ; sur plusieurs points on rencontre des marbrures violacées qui indiquent une menace de rupture. Aux organes génitaux externes, œdème bien marqué. Les grandes lèvres ont un aspect presque gangréneux et exhalent une odeur repoussante : sur la droite on trouve une ulcération très superficielle, arrondie, dont la base est parcheminée, très dure. Dans les aînes on trouve à droite la cicatrice du bubon suppuré et une série de petits ganglions durs. Le ventre est considéra-

blement augmenté de volume, augmentation due un peu à une faible quantité de liquide ascitique très mobile dans la cavité péritonéale, mais surtout à une accumulation considérable de gaz dans l'intestin. La percussion abdominale n'est douloureuse en aucun point. La matité hépatique est très peu étendue. La rate ne dépasse pas les fausses côtes.

La pointe du cœur bat dans le quatrième espace, en dedans du mamelon.

À la palpation on ne perçoit rien d'anormal ; à l'auscultation, le premier bruit paraît un peu traînant vers la pointe, mais il n'y a ni souffle vrai, ni galop. Le pouls est régulier, assez fort. Point de pouls veineux. Pas de bruits anormaux dans les vaisseaux du cou. Aux poumons on ne trouve rien d'appréciable aux sommets. Aux deux bases il y a de la submatité, de l'obscurité très marquée, du murmure vésiculaire avec quelques râles humides, mais il n'y a sûrement pas d'épanchements dans les plèvres. Ni toux, ni expectoration. Dyspnée modérée due au refoulement du diaphragme.

La teinte ictérique n'est pas très marquée ; elle est cependant assez nette. Syphilide pigmentaire du cou des plus marquée. Pas de croûtes dans les cheveux ; pas de plaques muqueuses dans la bouche. La langue est un peu saburrale. Appétit presque nul ; pas de vomissements alimentaires. Constipation depuis quelques jours.

Fièvre. Embonpoint conservé ; pas du tout d'aspect cachectique.

8 juillet. — La température a oscillé depuis le premier jour aux environs de 39°. Langue sèche ; lèvres fuligineuses, aspect typhoïde. La teinte ictérique est plus prononcée. Pas de délire. L'œdème des membres inférieurs a augmenté. L'ascite est plus prononcée.

Depuis hier les urines ont changé notablement d'aspect. Les deux premiers jours, elles étaient simplement acajou, ictériques et contenaient de légères traces d'albumine. Aujourd'hui elles sont noirâtres avec des reflets rouge-sombre. Au

microscope on y trouve une petite quantité de globules rouges, pas de cylindres urinaires.

Le réactif de Gmelin et celui de Pettenkofer donnent des résultats positifs très nets. Point d'hémoglobine au spectroscope mais une quantité considérable d'urobiline. Quantité d'urine en 24 heures : 600 grammes. Urée 6 gr. en 24 heures.

10 juillet. — Les urines ont conservé les mêmes caractères, cependant elles sont moins foncées, plus acajou ; elles contiennent toujours beaucoup d'urobiline et point d'hémoglobine. — Ce matin on trouve sur le ventre et la face interne des cuisses, un grand nombre de pétéchies d'assez grandes dimensions. — On donne à la malade de l'iodure et du sirop de Gibert. — Glycosurie alimentaire extrêmement nette.

Son mari vient la voir ; nous pouvons l'examiner et l'interroger à loisir. Le 25 décembre 1891, après un diner un peu copieux, étant presque en état d'ivresse, il eut des rapports avec une fille soumise. Quinze jours après, le 10 janvier, il s'aperçut qu'il avait sur la verge un bouton en un point qui est aujourd'hui le siège d'une cicatrice bien marquée. Il alla consulter au Dispensaire le docteur Raffin qui lui dit qu'il avait un chancre induré et lui prescrivit un traitement mercuriel qu'il commença le 15 janvier. Le docteur consulté lui recommanda en outre de n'avoir aucun rapport avec sa femme. Mais, nous dit cet homme, le mal était fait, car quelques jours après, le 25 janvier environ, sa femme présentait à son tour un bouton sur les parties génitales, et des pertes blanches. Environ cinq semaines après, sa femme présenta un bubon suppuré de l'aine droite. Il la montra à ce moment au docteur Raffin qui constata les traces d'un chancre et une roséole des plus caractérisées, en outre la présence de quelques plaques muqueuses, dans la bouche et à l'anus.

Le traitement mercuriel fut conseillé, mais ne fut presque pas suivi. Cet homme est très affirmatif et nous dit que sa femme ne prit que pendant peu de temps et d'une façon très irrégulière les remèdes qu'avaient prescrits le docteur Raffin. Au dire de son mari, cette femme est très sobre, ne prenait

jamais d'alcool et même ne buvait à ses repas jamais de vin pur.

12 juillet. — L'état général devient de plus en plus mauvais, l'état typhoïde est de plus en plus accusé. Un peu de subdélirium : elle répond cependant bien aux questions qu'on lui pose. De temps en temps, elle pousse des gémissements et s'agite avec angoisse. La respiration est accélérée, trente-six par minute, un peu irrégulière. Aux poumons qu'on ne peut examiner que rapidement, on ne trouve rien de plus qu'au premier jour. De nouvelles taches ecchymotiques se sont produites sur les cuisses et sur le ventre. Depuis hier, incontinence d'urine et des matières fécales.

La teinte subictérique des téguments n'a pas augmenté depuis deux jours. On retire un peu d'urine avec la sonde, et on retrouve toujours une grande quantité d'urobiline et point d'albumine. Pouls, 120 régulier, les bruits du cœur ne sont pas altérés, les contractions sont assez fortes.

13, 15 juillet. — Subdélirium continu ; elle n'a pas reconnu aujourd'hui ses parents qui sont venus la voir. Le pouls est plus rapide et plus petit. Les matières fécales ont contenu hier et aujourd'hui une certaine quantité de sang noirâtre. Le météorisme et l'ascite ont encore augmenté, ce qui donne au ventre un volume considérable. La région vulvaire et les plis génito-cruraux sont le siège d'un suintement sanguinolent dû en partie à l'intertrigo, en partie à l'exsudat qui se forme sur les accidents secondaires qui en sont le siège et qui exhalent une odeur infecte et repoussante.

Pas de nouvelles pétéchies. Narines pulvérulentes. Langue sèche et fendillée. Ne prend plus ses remèdes.

15 juillet. — Depuis hier il semble s'être produit une très légère amélioration. Elle a reconnu ses parents et a pris quelques aliments sans les vomir. La palpation de l'abdomen est toujours indolente, on ne sent aucune tumeur. Pas de ganglions indurés ou volumineux dans les creux sus et sous-claviculaires. Le volume du foie est diminué, la matité hépatique n'est pas de plus de six centimètres en hauteur sur la

ligne axillaire. La rate paraît grosse, mais on n'en sent pas le rebord inférieur. Pas de nouvelles pétéchies ni de nouvelles hémorragies anales. Perd toujours ses urines. La malade n'a pas sensiblement maigri.

16 juillet. — Le semblant d'amélioration constaté hier n'a pas duré. La malade est plus prostrée aujourd'hui que jamais. Elle ne répond plus aux questions qu'on lui pose. Les bruits du cœur sont sourds, le pouls filiforme est très accentué. Respiration stertoreuse; irrégulière. Pas de nouvelles pétéchies.

Mort à neuf heures du soir sans délire violent, sans phénomènes de Cheynes-Stokes, sans convulsions d'aucune espèce.

Autopsie faite trente-cinq heures après la mort.

Le sujet est dans un état de décomposition très avancée, due en partie à la température très chaude.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule environ trois litres d'un liquide citrin, clair, ni purulent ni hémorragique. Les anses intestinales très fortement distendues par des gaz font hernie aussitôt. On détache l'intestin depuis le duodénum exclusivement jusqu'à l'S iliaque, on le lave et on l'ouvre sur son bord mésentérique. On ne trouve nulle part d'ulcérations d'aucune espèce. En divers points notamment de la portion terminale de l'intestin grêle, la muqueuse est le siège de nombreuses sugillations sanguines d'aspect violacé, noirâtre. Les ganglions mésentériques ne sont pas augmentés de volume; à la coupe ils paraissent ternis macroscopiquement. Les anses intestinales se déroulent facilement, il n'y a aucune trace de péritonite.

La rate est molle, diffuente, volumineuse; elle pèse 370 grammes. Les reins pèsent : le gauche 175 grammes, le droit 170 grammes. La capsule se détache bien. A la coupe, ils paraissent congestionnés; les striations de la substance corticale sont bien conservées. En divers points de cette substance, on trouve de petites taches blanchâtres, ne faisant pas saillie sur la coupe, de même consistance que le reste du parenchyme, et dont on prend un morceau pour être exa-

miné au microscope. Les uretères et la vessie ne présentent rien d'anormal. Il en est de même de l'utérus et de ses annexes.

On enlève en même temps le foie, le duodénum, l'estomac et le pancréas. — Le pancréas microscopiquement ne présente rien à signaler ; sa consistance est normale, la lumière du canal de Wirsung est de dimensions normales.

Le duodénum à sa face interne ne présente rien de particulier à signaler. Le canal cholédoque est perméable, de dimensions normales Il en est de même des canaux cystique et hépatique. La vésicule biliaire est modérément distendue par une bile d'un jaune pâle, paraissant être surtout composée de mucus filant. Point de calculs dans la vésicule.

Le foie présente un intérêt tout particulier. Les ganglions situés dans tous les replis péritonéaux reliant le foie à la rate, à l'estomac, au duodénum, sont de volume et d'aspect absolument normaux. On n'éprouve, d'autre part, aucune difficulté à séparer le foie des viscères voisins et du diaphragme. Le foie étalé sur la table surprend de suite par son volume. Il pèse avec son enveloppe six cent-quarante grammes. Seulement la capsule de Glisson n'a pas complètement suivi le foie dans son processus de rétraction et d'atrophie, elle apparaît, en effet, fortement plissée, à la surface de l'organe, trop grande pour lui ; elle est, en outre, d'aspect gris sale. A travers la capsule, on aperçoit sur toute l'étendue de l'organe dont la forme est complètement modifiée, une série de bosselures. Il est à peu près impossible de distinguer les différents lobes du foie les uns des autres tellement il a perdu sa configuration habituelle. Sa forme générale est celle d'un gâteau aplati de haut en bas et dont les bords seraient légèrement festonnés.

Les bosselures siègent en plus grand nombre du côté de la convexité, et paraissent être là plus volumineuses. Certaines d'entre elles atteignent le volume d'une grosse noisette ; elles sont jaune-gris, le reste de l'organe paraissant verdâtre.

On enlève la capsule avec peu de difficulté ; elle ne paraît

pas adhérer davantage au niveau des bosselures qu'au niveau des autres points du parenchyme. Vu ainsi, le foie ne présente pas l'aspect du gros foie ficelé syphilitique ordinaire, car les saillies et les dépressions ne sont pas considérables, les plus grosses bosselures ne font pas une saillie de plus de un demi-centimètre au-dessus du reste du parenchyme, qui, lui, ne paraît pas déprimé et rétracté. Une coupe transversale nous montre l'aspect suivant :

En aucun point il ne découle de sang ni de bile. L'aspect habituel du foie a complètement disparu sur tous les points : l'organe est uniquement formé par des portions très distinctes à tous les points de vue. La première est disposée en flots plus ou moins grands de l'étendue d'une pièce de vingt centimes à celle d'une pièce de deux francs, assez régulièrement annulaire, plusieurs du reste, se confondant par leurs bords et formant des contours festonnés.

Ces flots font une saillie légère sur la coupe, sont assez friables, d'une coloration jaune d'or, d'un aspect grenu. Leur contour se distingue très nettement du reste de la substance ; il n'y a ni gêne de vascularisation, ni organisation fibreuse d'aucune espèce, pas trace de coque, de membrane d'enveloppe. Ils sont de même force et de même composition sur tous les points du parenchyme, qu'il s'agisse de ceux qui font saillie à la surface ou de ceux qui sont placés dans la profondeur du parenchyme. — La deuxième portion occupe tout le reste de l'organe ; ce qui frappe le plus, c'est sa couleur qui est absolument celle de la chair musculaire exposée quelque temps à l'air. La consistance est un peu plus ferme que celle de la première portion, mais elle n'est pas dure et on n'éprouve aucune difficulté à la sectionner. Elle est lisse et offre une striation longitudinale, lui donnant un vague aspect fibrillaire. En quelques points on voit quelques traînées conjonctives blanchâtres qui semblent partir des gros troncs veineux sectionnés. — En aucun point, pas plus à la face interne de la capsule de Glisson qu'au pourtour des gros vaisseaux vei-

neux ou biliaires, on ne trouve de larges bandes de sclérose, brillantes, fermes et rétractées.

L'estomac est rempli de gaz ; rien au pylore, la muqueuse n'offre rien de particulier à signaler.

A l'ouverture du thorax on constate dans les deux plèvres un peu de liquide citrin (environ 200 grammes dans chaque plèvre), sans exsudat. Les deux poumons se détachent bien, point d'adhérence pleurale. Un peu d'emphysème aux parties antérieure et supérieure. Les deux lobes inférieurs sont congestionnés et œdématisés. Ganglions trachéo-bronchiques de volume normal, sains macroscopiquement.

Le cœur dépouillé de ses caillots, du péricarde, des gros vaisseaux coupés à leur origine, pèse 300 grammes. Les cavités droites paraissent un peu dilatées. Le myocarde est de couleur un peu pâle et peu ferme. Les orifices du cœur ne sont pas rétrécis, les valvules sont suffisantes. Pas d'athérome de l'aorte.

Les centres nerveux n'ont pas été examinés.

Le sang, pris à la pulpe du doigt le 13 juillet, est semencé et n'a donné aucune culture.

L'examen microscopique du sang fait le même jour nous a donné trois millions cinq cent mille globules rouges et un globule blanc pour trois cent cinquante rouges. Ces derniers ne nous ont pas paru notablement déformés.

L'examen du fond de l'œil a montré l'absence d'hémorragie rétinienne. La glycosurie alimentaire a été positive une seconde fois. Le deuxième dosage de l'urée a donné 5 grammes.

Voici enfin le tableau de température prise pendant la maladie :

| <i>Températures rectales :</i> |      | <i>Températures axillaires :</i> |      |
|--------------------------------|------|----------------------------------|------|
| 5 juillet 1882.....            | 38°5 | 10 juillet 1892.....             | 37°4 |
| 6 id. ....                     | 39,2 | 11 id. mat. 37,2   soir 37,6     |      |
| 7 id. mat. 38,6   soir 39,2    |      | 12 id. mat. 37,4   soir 37,4     |      |
| 8 id. mat. 38,4   soir 38,8    |      | 13 id. mat. 37,2   soir 37,4     |      |
| 9 id. mat. 38,6   soir 39,2    |      | 14 id. mat. 37,2   soir 37,6     |      |
|                                |      | 15 id. ....                      | 37,4 |

## CHAPITRE QUATRIÈME.

---

### SYMPTOMES, MARCHE ET DIAGNOSTIC DE L'AFFECTION.

L'ictère grave de la période secondaire de la syphilis présente, au premier abord, les mêmes caractères que les ictères graves symptomatiques des maladies infectieuses et, comme eux, s'accompagne de symptômes généraux. Nous insisterons sur les principaux de ces caractères.

On peut distinguer en général trois périodes dans l'évolution de la maladie.

Une période de prodromes de durée indéterminée.

La période ictérique à laquelle appartiennent les hémorragies, l'élévation de la température et l'affaiblissement progressif.

La période nerveuse ou toxhémique, caractérisée par l'abaissement de la température et le collapsus.

Le début de la maladie est généralement insidieux. Les malades présentent tout d'abord des symptômes gastro-intestinaux sans fièvre. Parfois cet état gastrique s'accompagne de courbature violente avec douleurs

articulaires intenses et très pénibles. Le foie est gros, il y a un peu de diarrhée, d'ascité et d'albuminurie ; le dégoût des aliments, la dyspepsie, l'état pâteux et la saveur amère de la bouche apparaissent rapidement. Un ou deux jours avant l'explosion des accidents graves, la température commence à s'élever, il y a de la céphalalgie très intense, une insomnie persistante. La langue est de plus en plus chargée, les selles plus irrégulières et plus fréquentes. Cinq ou six jours, quelquefois quinze après le début de la maladie, on perçoit une très légère coloration de la peau. La série des symptômes, presque toujours les mêmes, commence par le vomissement muco-sanguin ; les douleurs musculaires s'accroissent. Souvent avec les vomissements apparaît de la constipation. Le pouls est petit, irrégulier, et dépasse quelquefois cent vingt pulsations. En même temps le ventre est très sensible à la pression, à l'hypochondre droit surtout où l'action de la main détermine des douleurs. La muqueuse buccale se recouvre d'un enduit fuligineux, la rate augmente de volume, les selles rares sont constituées par des matières dures, argileuses, décolorées, pauvres en bile. Plus tard, le sang leur donne souvent une couleur foncée et elles ressemblent à du goudron.

L'ictère grave évolue quelquefois sans qu'il y ait élévation de la température. Hanot a même cité des cas où l'affection s'accompagnait d'hypothermie. Le plus souvent, à mesure que les symptômes généraux s'accroissent, que la fièvre se maintient et s'aggrave, apparaît nettement l'ictère qui s'accuse chaque jour davantage. Les démangeaisons sont peu intenses, le

prurigo est exceptionnel ; elles siègent le plus souvent aux pieds et aux mains et privent le malade de sommeil. L'ictère peut se limiter à une portion du corps, il débute par la moitié supérieure, par la face et par le cou ; rarement il se montre aux extrémités inférieures, ou bien il y est à peine sensible. Dans les formes mortelles, il dure jusqu'à l'agonie, d'ailleurs on a remarqué que plus il est long, plus il est intense.

Il est remarquable par une marche lente et progressive, on l'a vu parfois si intense que l'éruption cutanée disparaissait complètement et que les plaques muqueuses étaient vert foncé.

Il peut apparaître par poussées se succédant à intervalles irréguliers bien avant la manifestation d'accidents du côté du système nerveux. Ces poussées d'ictère précoce peuvent être le prélude des accidents de l'ictère grave, et il faut toujours s'en méfier. C'est ce qui ressort de l'observation de MM. Roque et Devic ; si en effet dans ce cas on recherche la cause de la localisation syphilitique sur le foie, chez cette femme très sobre, on la trouve aisément dans l'ictère émotif catarrhal survenu treize ans auparavant, ictère d'origine nerveuse, fonctionnelle, mais ayant laissé persister des lésions latentes, capables de favoriser la localisation ultérieure.

On ne peut pas fixer de règles sur la date de son apparition. On l'a vu en effet coïncider chez des malades avec le début de la roséole, c'est-à-dire se montrer de très bonne heure, après le commencement de l'infection, s'accompagner de troubles digestifs intenses. D'autres fois, au contraire, il est très tardif ; on le voit

apparaître au moment où les plaques muqueuses ne sont plus visibles, il dure longtemps et le malade ne présente aucun phénomène gastro-intestinal.

La résorption de la bile dans le sang prive les selles de leur teinte habituelle. Elles sont en effet, à cette période, décolorées, fétides et peu abondantes.

L'urine a une teinte d'un brun plus ou moins intense ; elle présente les réactions du pigment biliaire et laisse déposer un sédiment où on trouve un épithélium teint en jaune ; ce précipité qui se dépose par refroidissement et a une couleur vert-jaune a une grande importance selon Frerichs. On obtient facilement la réaction des pigments biliaires dans l'urine par le réactif de Gmelin (acide nitrique légèrement nitreux). Dans le verre apparaissent successivement les teintes vert, bleu, violet et rouge caractéristiques.

Dans quelques cas l'urine est albumineuse.

Il affecte une forme intermédiaire entre l'ictère aigu et l'ictère chronique. Car, l'ictère d'une affection aiguë débute brusquement et ne dure guère plus de deux septenaires. L'ictère grave de la période secondaire présente une marche ascensionnelle lente de plusieurs jours, ce qui ne se voit que dans les affections chroniques. Il est souvent inférieur en durée à vingt jours ; dans des cas où il n'a pas été mortel, on l'a vu durer trois mois.

A cette même période, dite période ictérique, appartiennent les hémorragies.

Elles sont dues à des ruptures capillaires, ou plutôt à un état de fluidité et de dissolution du sang sous

l'influence des toxiques. De nombreuses extravasations sanguines se produisent dans le tissu cutané sous forme de pétéchies ou de larges ecchymoses. A cela se joignent les hémorragies nasales, vaginales, gastriques, utérines, intestinales, bronchiques, rénales ou méningées. On en trouve dans la mésentère, la plèvre, le péricarde. Les hémorragies gastro-intestinales, qui se manifestent par des vomissements de sang noir et des selles sanguinolentes, aident au diagnostic.

A la deuxième période appartiennent surtout les troubles nerveux. Ils sont très variables suivant les sujets, mais les cas dans lesquels ils font défaut sont rares.

On a affaire à un délire d'abord bruyant, avec des convulsions et du trismus, précédé d'une céphalalgie intense qu'accompagne un sentiment de tristesse. Mais cette première période n'est pas de longue durée; bientôt lui succède la seconde; l'excitation dégénère en un coma profond, et le malade succombe au milieu des hémorragies et de symptômes adynamiques très marqués.

Les pupilles se dilatent. Le pouls qui, à la période précédente, marquait encore 120, 110, oscille, décroît sensiblement, tombe à 40, 30 pulsations, en même temps que la tension artérielle s'élève. Ce ralentissement des contractions cardiaques et du pouls est probablement dû à l'action des acides biliaires passés dans le sang.

En même temps que le pouls se modifie, la respiration devient irrégulière, stertoreuse.

L'abdomen est douloureux, quelquefois spontanément

ment. Le foie, en même temps, étudié à la percussion, apparaît très nettement diminué de volume ; généralement cette atrophie commence par le lobe gauche, et de là se propage vers le lobe droit. D'habitude la matité hépatique disparaît complètement parce que l'organe, rendu de plus en plus flasque par l'altération de sa texture, s'affaisse sur lui-même et est repoussé vers la colonne vertébrale par les circonvolutions intestinales météorisées. On a remarqué également qu'à mesure que le foie diminue, la rate augmente de volume et exerce dans l'hypochondre gauche une pression douloureuse. C'est ce qui explique pourquoi les malades se plaignent à droite d'une douleur qu'évoque la pression, alors qu'à gauche la douleur est spontanée.

Les urines renferment, comme le sang, de la leucine et de la tyrosine. La première apparaît au microscope sous forme de petits globules d'aspect huileux, parfois lamellaire, surnageant à la surface et insolubles dans l'éther. La seconde qui est cristallisée se présente sous forme de petits prismes blancs, brillants, disposés par groupes étalés. Les urines renferment ces matières parce que le foie, ne remplissant plus ses fonctions normales, la combustion des matières albuminoïdes est incomplète, et au lieu de produire de l'acide urique et de l'urée, dernier terme de l'oxydation des matières albuminoïdes, il ne produit plus que des résidus moins oxydés : leucine, tyrosine. Du reste, cette élaboration ne se passe pas exclusivement dans le foie, l'économie entière y participe. L'urine des ictériques est très toxique. Elle tue à dix et même à sept centimètres cubes par kilogramme d'animal.

La sécrétion urinaire est quelquefois diminuée. La teinte ictérique des urines est plus ou moins accusée ; nous avons dit que l'urine est quelquefois albumineuse, ce qui indique une lésion concomitante du rein.

L'urée et les phosphates calcaires sont aussi diminués, parce que le foie étant le principal producteur de l'urée, celle-ci est en moins grande quantité quand le foie est détruit ou quand ses fonctions sont suspendues.

Mais ce n'est pas tout encore : Nous savons que l'hémoglobine des globules sanguins, transformée par oxydation dans la rate en hématine, puis par suroxydation dans le foie, en bilirubine, se précipite sous cette forme au contact du chyme et apparaît dans les fèces. Mais supposons que le foie soit lésé dans ses fonctions essentielles, la transformation de l'hématine s'arrête en chemin au stade urobiline, pigment rouge doué de la propriété de filtrer avec énormément de facilité à travers le rein normal, et à plus forte raison à travers un rein tant soit peu lésé. On la retrouve donc dans les urines en les analysant au spectroscope.

Nous envisageons également le foie aujourd'hui comme un régulateur de la quantité de sucre qui pénètre dans l'organisme pour s'y comburer. Or, si le foie est lésé dans sa substance, il laissera passer abondamment le sucre. C'est ce que met en évidence l'expérience de la glycosurie alimentaire portant sur 100 ou 250 grammes de glycose. La liqueur de Fehling donne dans ces cas la réaction caractéristique du sucre apparu dans les urines.

Tous ces symptômes, comme nous venons de le voir,

et comme on peut le constater très nettement dans l'observation de MM. Roque et Devic, nous prouvent une lésion importante de la cellule hépatique, une altération du foie et du rein dans leurs fonctions essentielles. Le pronostic, par cela même, s'assombrit beaucoup, attendu que le traitement spécifique n'a d'action ni sur les symptômes ni sur la marche des lésions. La mort arrive, quoi qu'on fasse, dès le premier septenaire, le plus souvent après le second ou le quatrième jour.

---

## CHAPITRE CINQUIÈME.

---

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Quelles sont maintenant les lésions auxquelles répond l'ictère grave survenu pendant la période secondaire de la syphilis?

Les plus constantes sont celles du foie, des reins et de la rate.

La diathèse syphilitique se manifeste sur le foie de plusieurs façons différentes :

Sous forme de périhépatite ou d'hépathite interstitielle.

Sous la forme de l'atrophie jaune aiguë.

Sous forme de gomme.

Nous ne dirons que peu de mots de l'hépatite gommeuse, qui cependant est assez commune, mais qui ne se rencontre guère qu'à la période tertiaire de la syphilis. Rappelons qu'au milieu du tissu cicatriciel engendré par le processus, on trouve des nodosités blanches ou jaunes, rondes, sèches, de la grosseur d'une lentille. Lancereaux nous montre, dans son *Traité de la syphilis*, qu'elles sont circonscrites par une zone

fibreuse, grise, vasculaire, qui les enkyste et dont on peut les énucléer. Au centre on trouve un petit point jaune-brun qui n'est pas autre chose que le canalicule biliaire. La nodosité est formée de graisse, de cellules, de fibres dégénérées en grande quantité. La dépression centrale laissée par la nodosité énuclée fait voir une hypertrophie du tissu conjonctif avec atrophie des cellules hépatiques. La substance hépatique située entre les cicatrices et les gommés, est, en revanche, normale ou adipeuse.

L'hépatite interstitielle et l'atrophie jaune aiguë du foie appartiennent plus particulièrement à la période secondaire de la syphilis. Nous décrivons donc ces deux formes.

#### **De l'hépatite interstitielle scléreuse.**

La lésion dont nous nous occupons tient pour ainsi dire le milieu entre la cirrhose et l'hépatie aiguë interstitielle.

Nous savons que la première se reconnaît à quatre caractères principaux : l'infiltration du tissu interstitiel par de petites cellules embryonnaires conjonctives — la néoformation de tissu conjonctif adulte ; — l'atrophie du tissu épithélial propre de la glande ; — enfin parallèlement la néoformation de canicules biliaires au sein des nappes conjonctives.

La néoformation du tissu conjonctif prédomine autour des veines portes dans les espaces de Kiernan, tel que cela se voit dans les cirrhoses alcooliques. Les cellules hépatiques périphériques des ilots confinant

aux bandes de sclérose sont aplaties, puis atrophiées par résorption, les autres conservent leur intégrité.

Dans l'hépatite interstitielle aiguë, on constate que le foie est augmenté de volume, il est le siège d'une congestion assez vive ; la capsule de Glisson présente d'ordinaire des exsudats fibrineux, et parfois des adhérences molles qui l'unissent au diaphragme. La surface de l'organe est lisse, sa teinte nettement ictérique, sa consistance est peu augmentée ; on ne rencontre d'ordinaire ni dégénérescence graisseuse, ni travées cirrhotiques. La lésion consiste en infiltration par des cellules embryonnaires, des espaces de Kiernan, disposées en amas arrondis ou en traînées anastomosées à la périphérie des lobules qu'elles compriment ; il n'y a pas de sclérose. Il n'y a pas non plus d'atrophie des cellules épithéliales qui sont vivantes, à gros noyaux colorés, pourvues de granulations pigmentaires. Les canalicules biliaires ne présentent pas trace d'inflammation, et les vaisseaux sanguins ne sont pas lésés.

Or, dans les autopsies de nos observations, nous retrouvons tous ces caractères mélangés : Infiltration des espaces de Kiernan, formation d'un tissu conjonctif envahissant une grande étendue de la glande, dont le volume est un peu modifié ; oblitération de plusieurs rameaux de la veine porte, avec hémorragie intestinale comme conséquence, ou même oblitération de canalicules biliaires volumineux ; compression des lobules par des formations scléreuses interstitielles ; dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques ; coloration verdâtre des parties ictériques. On n'a pas noté d'adhérences des organes au diaphragme, le plus souvent.

Les vaisseaux biliaires sont, la plupart du temps aussi, sous l'action d'un catarrhe. Il y a une inflammation des vaisseaux sanguins.

La surface du foie n'est pas lisse ; elle est parsemée de cicatrices plissées ou rayonnées blanchâtres, fort nombreuses parfois. Des exsudats nombreux, dans un cas, unissaient le foie aux autres viscères. On a vu même, d'après Lancereaux, des cicatrices dans l'intérieur du parenchyme, cicatrices très profondes dans le lobe droit avec un peu d'atrophie du lobe gauche, chez un homme de 43 ans qui avait en même temps des cicatrices encéphaliques.

Ces cicatrices hépatiques sont formées d'un tissu fibreux qui part de la capsule de Glisson épaissie et s'enfonce dans la substance glandulaire atrophiee en ces points. Au début, ce tissu fibreux ne comprime pas la veine porte ni les veines sus-hépatiques, ni les canaux biliaires, qui ne sont ni rétrécis ni oblitérés. Il semble apparaître d'ailleurs en même temps que les accidents secondaires, ainsi que Dittrich l'a démontré par l'anatomie. Le foie est toujours un peu modifié dans sa forme, le lobe gauche paraît plus prédisposé à ces changements de forme et à l'atrophie que le lobe droit, qui conserve généralement son volume normal. D'autres fois on a vu la surface du foie être artificiellement divisée en lobes irréguliers par des sillons.

Mais lorsque la lésion s'accroît, que l'induration scléreuse et cicatricielle a envahi des espaces étendus de la glande, celle-ci n'est plus en état de sécréter ; il y a des désordres très graves et le processus incline vers

l'atrophie jaune, si bien que l'hépatite interstitielle serait un des stades d'évolution, mortel toutefois, de l'atrophie jaune aiguë de la période secondaire.

### **De l'atrophie jaune aiguë du foie.**

Alors que la lésion précédente porte surtout sur le tissu cellulaire interstitiel, l'atrophie jaune aiguë atteint la cellule hépatique en elle-même.

Cette altération a été très bien étudiée par Gubler, Frerichs et Leudet, Mauriac. Rokitansky en a donné également la description sous le nom de « Ramollissement aigu bilieux du foie ». C'est aussi sous ce terme que le connaissait Gubler.

Elle tire son nom de la particularité la plus saillante de son aspect macroscopique. Les colorations de la coupe sont jaune d'ocre.

Le foie, un peu hypertrophié au début, diminue rapidement de volume, et au lieu du poids normal de 1450 grammes, il n'est pas rare d'observer des poids de 800 à 1000 grammes, parfois même beaucoup moindres. Cette diminution de volume varie beaucoup. On a vu le foie réduit au tiers et même à la moitié de sa grosseur normale. Il est rapetissé dans toutes ses dimensions, surtout dans son épaisseur, et la glande s'aplatit. Même dans les cas où l'organe paraît aussi gros qu'à l'état normal, comme le fait remarquer très ingénieusement M. Gubler, il y a toujours atrophie d'un des éléments du foie, la cellule d'épithélium pavimenteux.

La destruction des cellules hépatiques et la présence dans le tissu du foie d'une masse considérable de granulations biliaires et de matières grasses sous différentes formes, changent la coloration du foie. Ces colorations sont très diverses, elles varient du vert bronzé au jaune d'ocre, selon la quantité de bile qui s'y trouve. Dans certains cas, le foie revêt même une teinte d'un rouge vineux ou d'un gris ardoisé, et il peut aussi présenter à sa surface de petites taches ecchymotiques ou, dans son tissu, de légères suffusions sanguines, taches et suffusions qui sont l'indice de l'altération générale qu'éprouve le sang dans l'ictère grave.

La capsule de Glisson est ridée, trop large pour contenir le parenchyme hépatique ; elle est opaque, et contribue ainsi à modifier la forme de l'organe. Elle se plisse avec la plus grande facilité.

Le parenchyme hépatique est très mou, flasque et presque fluctuant, il arrive même qu'on peut replier l'organe en divers sens. Placé sur une table, il s'affaisse et s'aplatit ; il conserve l'impression du doigt comme un vrai tissu œdémateux.

Lorsqu'on incise le foie, la charpente cellulo-fibreuse offre seule de la résistance, et le couteau pénètre sans difficulté dans le parenchyme ramolli. La coupe est jaune d'ocre ou rappelle la coloration de la rhubarbe. On trouve çà et là des îlots rougeâtres ou des ecchymoses, l'organe présente l'aspect du tissu splénique. On n'y distingue plus la division en lobules, le tissu vasculaire semble avoir disparu et, lorsqu'on presse l'organe entre les doigts, il apparaît à la surface une substance huileuse.

La lésion du foie n'occupe souvent qu'une partie de l'organe, et peut même y être disséminée dans un certain nombre de lobules isolés les uns des autres. Elle s'y rencontre aussi à des degrés divers, ce qui explique la variabilité extrême des teintes que revêt une même coupe de l'organe.

A la coupe on trouve des flots denses, assez résistants, de coloration rouge, disséminés au milieu d'autres qui ont une teinte jaune ictérique. Au microscope, on ne trouve plus de cellules hépatiques avec leurs dimensions normales. Les lésions des points jaunes consistent dans la dissociation des cellules en détritits granuleux qui sont extrêmement visibles, désintégration qui a commencé à la périphérie du lobule par la tuméfaction trouble et l'infiltration biliaire du protoplasma cellulaire. Les cellules sont remplacées par les granulations de la matière colorante (hématoïdine), de la tyrosine, de la leucine.

Dans les points arrivés à la dégénérescence rouge, on ne reconnaît plus du tout les cellules hépatiques; les granulations ont disparu par résorption et sont remplacées par l'afflux sanguin, d'où la coloration rouge. Il ne reste plus qu'une trame fibroïde du tissu conjonctif embryonnaire. On observe sur divers points des traînées cellulaires qui pénètrent dans les lobules hépatiques.

La dissolution rapide des cellules donne naissance à des produits pathologiques spéciaux tels que leucine, tyrosine, qui existent en excès dans le sang des malades et passent dans l'urine. Les globules rouges sanguins sont détruits en masse.

On rencontre également une inflammation des conduits biliaires avec accumulation à l'intérieur de détritits cellulaires ou de cellules en voie de prolifération.

Il résulte de deux injections pratiquées par Frerichs qu'on rencontre dans les parties les moins altérées, quelques traces de capillaires, mais que, dans les points correspondants à un ramollissement complet du parenchyme hépatique, ils semblent avoir totalement disparu.

#### **Lésions des autres organes.**

La rate est tuméfiée et diffluente, elle est gorgée de sang. On l'a vue, dans un cas, adhérente en certains points aux tissus voisins et offrir des taches laiteuses avec rayonnements fibreux.

Le rein présente d'ordinaire une dégénérescence graisseuse ou un dépôt de pigment dû à l'ictère. Mais outre l'infiltration par les granulations biliaires, il y a généralement un léger degré de néphrite. Celle-ci nous explique un des symptômes que nous avons signalé précédemment, l'albuminurie et constitue une des causes, non la moins grave, qui hâtent l'issue fatale de la maladie. Cette néphrite est très apparente dans l'observation de M. le professeur Mayet. Ailleurs, on a trouvé une dégénérescence amyloïde du rein, coïncidant avec la même lésion dans d'autres organes.

Le péritoine est toujours un peu intéressé. Dans plusieurs observations, on a noté de l'ascite; dans une autre, de la péritonite.

---

## CHAPITRE SIXIÈME

---

### **PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE DE L'ICTÈRE GRAVE.**

Les praticiens qui se sont occupés de la question ont donné différents noms à ce symptôme grave. Ozanam l'appelle ictère malin, Monneret ictère « hémorragique », mais tous ont bien vu que l'ictère grave débute parfois sous les apparences bénignes de l'ictère catarrhal, que tout ictère qui est accompagné de fièvre, ou qui se déclare au milieu de symptômes adynamiques doit être tenu pour suspect, et que, d'un autre côté, l'ictère chronique est toujours l'indice de lésions redoutables.

Pour les premiers, tels que Rubeus, Morgagni, qui se sont astreints à décrire l'étiologie de l'ictère grave, celui-ci n'empruntait son caractère de gravité qu'aux mauvaises conditions hygiéniques individuelles qui avaient présidé à son développement. Mais telle ne fut pas, plus tard, l'opinion des auteurs qui s'occupèrent attentivement de la question. Pour eux, il s'est agi d'une maladie d'ordre spécial, n'ayant aucun lien avec

l'ictère simple et sous la dépendance d'une lésion particulière du foie, pouvant être essentielle ou résulter d'une perturbation préalable dans la composition du sang.

Il en faut conclure que l'ictère grave ne devient mortel que par l'altération que la maladie fait subir au foie, altération dont nous nous sommes occupé précédemment et que nous avons décrite. L'obstruction complète des canaux biliaires par l'inflammation primitive amène fatalement la résorption de la bile, les troubles gastro-intestinaux, la décoloration des selles et la réaction du pigment biliaire dans l'urine qui teint le linge en jaune. Cet ictère dénote un état avancé des lésions, car sous l'influence de cette résorption biliaire, il se produit un empoisonnement du sang, qui aboutit à un défaut de nutrition de la cellule hépatique, à un trouble dans les fonctions du foie, à l'atrophie de l'organe. Celui-ci étant chargé d'absorber une grande partie des toxines que l'organisme lui envoie par le tube digestif et de les transformer, ne peut plus y arriver sous l'influence de l'altération. Alors les produits toxiques de l'économie rentrent dans le sang, attendu qu'il y a en même temps insuffisance rénale, et nous nous trouvons en présence d'une intoxication réelle telle qu'elle se constate dans les épidémies de fièvres infectieuses.

Il y a certainement des causes qui tendent à modifier, dans un sens fatal, la marche de la maladie. Les unes ne sont que prédisposantes, les autres ont une action directe.

Et d'abord l'âge y est-il pour quelque chose? Sans

doute, car l'ictère grave semble beaucoup plus fréquent à l'âge adulte, c'est-à-dire de vingt à trente-cinq ans, que dans l'enfance ou la vieillesse. On l'observe aussi plus souvent chez la femme que chez l'homme. Les émotions morales dépressives, les chagrins, la peur, la colère, les fatigues de toutes sortes, les excès vénériens sont capables de contribuer au développement de l'ictère grave. Il en est de même de l'alcoolisme qui retentit directement sur le foie et crée chez lui un état de moindre résistance contre l'envahissement de la maladie, en altérant la cellule hépatique et créant l'apparition des ictères à répétition. Les troubles et les lésions du tube digestif doivent entrer en ligne de compte également. Nous savons bien qu'en effet, à l'état normal, la bile déversée dans l'intestin subit de nombreuses transformations, et ainsi elle peut être impunément absorbée. Mais dans le cas où il y a une lésion intestinale, ou, par exemple, lorsque la bile est déversée en trop grande quantité dans l'intestin pour une cause quelconque, alors il y a une résorption intestinale. Les coliques hépatiques qui prédisposent à la stase de la bile dans les canaux hépatique et cholédoque, par conséquent à la formation d'un obstacle dans les voies biliaires, contribuent à assombrir la marche de l'ictère. Les lésions du rein également exercent une influence sur la marche de l'affection selon que l'organe est plus ou moins altéré, ainsi que le catarrhe aigu des voies biliaires.

Il en est de même des embarras gastriques, des entérites saisonnières ou paludéennes, des accidents antérieurs, et en général de toute diathèse, ainsi que

de l'abus du traitement mercuriel ; le mercure jouant le rôle de toxique adjuvant.

Quant aux causes directement provocantes, dans le cas qui nous concerne, nous n'incriminerons que la syphilis. Du moment où nous avons considéré, avec Budd, Lebert et Trousseau, l'ictère grave comme symptôme d'une maladie infectieuse, nous sommes en droit de l'attribuer aussi à la syphilis. Celle-ci, en effet, n'est-elle pas une maladie infectieuse pour tout l'organisme ? Quoiqu'on n'en ait pas encore, jusqu'à ce jour, trouvé le principe, quoique les recherches, activement poussées cependant, n'aient pu aboutir à faire découvrir le bacille, origine infectieuse du processus, toujours est-il admis par tout le monde que la syphilis est infectieuse pour l'organisme, à en juger par ses manifestations et par son caractère d'inoculabilité. Si l'on ne veut pas admettre que le toxique, comme ses congénères, se localise sur le foie, on peut bien avouer quand même que par la cachexie, l'anémie, l'ébranlement, qu'elle amène dans tout l'organisme, la syphilis contribue à l'atrophie des cellules hépatiques, à un trouble du foie, comme des reins, comme des fonctions digestives, et que, par cela même, elle est une des causes de l'ictère grave.

Comme le dit M. Mollière, de Lyon, « les accidents  
« de l'ictère grave doivent être attribués à l'entrée  
« dans le sang des acides biliaires, c'est-à-dire à la  
« cholémie et non pas uniquement à la suppression  
« des fonctions du foie, contrairement à l'opinion de  
« Jaccoud. Quelles que soient les formes, il y a tou-  
« jours gêne au cours de la bile, soit par un calcul,

« une cicatrice, un travail d'exsudation consécutif à  
« l'hyperémie des capillaires, exsudation qui se fait à  
« la périphérie du lobule et comprime l'origine des  
« canaux biliaires, comme le montre Frerichs. La  
« sécrétion formée au centre du lobule y reste sta-  
« gnante, pénètre dans les veines centrales et vient se  
« mêler à la masse du sang. L'altération du sang, les  
« troubles de la circulation hépatique dans les capil-  
« laires privés de leurs cellules, expliquent les hémor-  
« ragies de la veine porte et de la muqueuse stoma-  
« cale. La stase dans les capillaires d'un sang altéré  
« explique leur rupture et les autres hémorragies, et  
« toute cette longue suite d'accidents plus ou moins  
« graves doit être mise sur le compte de la syphilis ».



## CONCLUSIONS.

---

I. — L'ictère, dans la période secondaire de la syphilis, affecte deux formes : l'une grave, l'autre légère. La forme légère cède au traitement spécifique, comme beaucoup d'autres manifestations de la syphilis. L'autre, au contraire, est le plus souvent d'un pronostic fatal.

II. — La maladie, dans la deuxième forme, présente le complexus symptomatique qu'on désigne habituellement sous le nom d'ictère grave. L'analyse des symptômes permet de retrouver là tous les signes de l'insuffisance hépatique.

III. — Les lésions trouvées à l'autopsie sont : l'hépatite interstitielle à forme scléreuse, ou scléro-gommeuse, l'atrophie jaune aiguë.

IV. — L'examen des antécédents des malades permet de reconnaître comme causes prédisposantes, appelant la localisation sur le foie du virus syphilitique : l'alcoolisme, la lithiase biliaire, les troubles gastro-intestinaux retentissant secondairement sur la glande hépatique.

VU : LE DOYEN,

LORTET.

*Vu, bon à imprimer :*

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,

TRIPPIER.

*Permis d'imprimer*

Lyon, le 24 novembre 1894.

LE RECTEUR,

EM. CHARLES

## BIBLIOGRAPHIE.

---

- FERÉOL. Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1858.  
Thèse de Faligan. Paris, 1863.  
PATEL. Mémoires de la Société des Sciences médicales de  
Lyon, 1868.  
Thèse de Lacombe. Paris, 1874.  
HAYEM. Revue des Sciences médicales, 1874.  
ORY et DEJÉRINE. Bulletin de la Société anatomique de  
Paris, 1875.  
Thèse de Delavarenne. Paris, 1879.  
De l'Ictère syphilitique. 3 observations. Lyon Médical, 1891.  
LEWIN. In Annales de Dermatol. et Syphiligraphie, 1892.  
NEWMANN. Congrès allemand de Médecine interne, 1893.  
ROQUE et DEVIC. Semaine Médicale. Novembre 1894.  
BOIX. Archives générales de Médecine. Février 1894.  
CHARCOT et BOUCHARD. Traité de Médecine. Tome III. Maladie  
du foie.  
MAURIAC. Traité de la Syphilis. (Syphilis secondaire.)  
LANCEREAUX. Anatomie pathologique. Texte et atlas.  
Id. La Syphilis. (De l'Ictère syphilitique.)  
FRERICHs. Traité des maladies du foie. Tome I. Syphilis du  
foie.  
DECHAMBRE. Dictionnaire des Sciences médicales. Article  
Ictère. Tome XXXIX.
-



## TABLE DES MATIÈRES.

---

|                                                          | Pages. |
|----------------------------------------------------------|--------|
| De l'ictère dans la syphilis en général .....            | 9      |
| De l'ictère dans la période secondaire.....              | 13     |
| Ictère à forme légère .....                              | 13     |
| Ictère à forme grave .....                               | 17     |
| Observations .....                                       | 18     |
| Symptômes et diagnostic de l'affection.....              | 45     |
| Anatomie pathologique.....                               | 53     |
| Hépatite interstitielle .....                            | 54     |
| De l'atrophie jaune aiguë.....                           | 57     |
| Lésions des autres organes.....                          | 60     |
| Pathogénie et étiologie de l'ictère grave syphilitique.. | 61     |
| Causes prédisposantes.....                               | 63     |
| Causes provocantes.....                                  | 65     |
| Conclusions.....                                         | 67     |
| Bibliographie .....                                      | 69     |





